

## **II. Syndromes d'insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale est caractérisée au niveau de la biochimie sanguine par une hyperurémie, une hypercréatinémie, une hypocalcémie, une hyperphosphorémie, une hyperkaliémie (ou une hypokaliémie) et une hypochlorémie. La créatinémie possède en outre une bonne valeur pronostique. Au niveau de la biochimie urinaire, on note une protéinurie, accompagnée d'une hématurie ou d'une hémoglobinurie inconstantes [51] [232].

Comme dans toutes les espèces l'insuffisance rénale peut avoir trois origines : pré-rénale, rénale et post-rénale [98]. La distinction entre ces trois entités à partir des valeurs de l'urémie et de la créatinémie est difficile [51]. Les atteintes rénales provoquant une augmentation de l'azotémie sont nombreuses (voir Deuxième partie, I), mais elles doivent atteindre plus de 75% des néphrons. Les causes post-rénales d'augmentation de l'urémie sont surtout les obstructions des voies urinaires. Les causes d'une augmentation pré-rénale de l'urémie peuvent être une augmentation du catabolisme protéique ou une augmentation de l'apport protéique alimentaire. L'augmentation conjointe de l'urémie et de la créatinémie peut être due à une diminution de la perfusion rénale, liée à un choc hypovolémique, hémorragique ou encore endotoxinique. L'accroissement de l'urémie est alors souvent plus marqué que celui de la créatinémie, et le calcul du rapport créatinémie/urémie peut donc orienter le diagnostic davantage vers une azotémie pré-rénale que rénale. Toutefois ce rapport est d'une fiabilité limitée et la distinction entre les différents types d'insuffisance rénale doit se baser en priorité sur l'anamnèse et l'examen clinique [263].

### **II. 1) Insuffisance rénale aiguë**

L'insuffisance rénale aiguë est liée à une perte rapide des fonctions rénales qui est souvent réversible. Elle ne s'accompagne pas systématiquement de lésions rénales. Les altérations des paramètres biochimiques engendrées sont décrites plus haut (voir I. 4) [263].

### **II. 2) Insuffisance rénale chronique**

L'insuffisance rénale chronique se caractérise quant à elle par une altération le plus souvent irréversible de la fonction rénale, car elle s'accompagne de lésions des reins. La diminution de production d'érythropoïétine associée engendre fréquemment une anémie arégénérative [263].

### **II. 3) Encéphalopathie urémique**

L'encéphalopathie urémique (ou rénale) est un syndrome bien connu de dysfonctionnement du système nerveux central lors d'urémie aiguë ou chronique [236]. Elle semble assez rare chez les ruminants : seulement deux cas ont été décrits chez des vaches [87] [290] et un cas chez un bouc [236].

Ce syndrome fait suite à une insuffisance rénale aiguë ou chronique, qui peut avoir différentes origines comme une néphrite interstitielle diffuse chronique et sévère [290], une néphrose tubulaire toxique associée à une glomérulonéphrite [87] ou encore une nécrose et une dégénérescence tubulaire et glomérulaire de cause indéterminée [236].

Les symptômes associés à ce syndrome chez les ruminants sont un effondrement et une mort aiguë en une heure chez une vache [290]. Une autre vache est devenue plus agressive [87]. Elle est anxieuse, désorientée, ataxique, aveugle et hypermétrique des antérieurs. Elle est déshydratée à 8%, la motilité ruminale est absente, l'abdomen est distendu et l'haleine de la vache sent fortement l'ammoniac. Une exophtalmie modérée, une congestion sclérale, un myosis et un œdème cornéen sont notés. Les fèces sont sombres et épaisses et la muqueuse rectale est œdémateuse. Le bouc [236] a été euthanasié pour amaigrissement chronique et incapacité à se lever ou à marcher et ataxie.

Les examens hématologiques réalisés chez une des vaches [87] montrent une neutrophilie, un hémocrite augmenté (à cause de la déshydratation), une hyperprotéïnémie, une hyperfibrinogénémie, une forte hyperurémie et une hyper-créatinémie. Les troubles électrolytiques constatés sont ceux d'une insuffisance rénale : hypocalcémie, hyperphosphatémie, hypomagnésémie, hypokaliémie, hypochlorémie, avec une hyperglycémie et une hyperalbuminémie. L'animal est en alcalose métabolique. L'analyse d'urine révèle une isosthénurie, une protéinurie et une glycosurie.

L'autopsie des animaux montre des lésions rénales dans tous les cas. Les lésions du système nerveux central sont inconstantes. Une des vaches ne présente aucune lésion nerveuse macroscopique ou microscopique [87]. L'autre vache [290] et le bouc [236] présentent tous les deux une encéphalopathie spongiforme sévère, avec des vacuoles formées à partir des gaines de myéline, autour d'axone dénudés ou de débris de myéline [290]. Ces vacuolisations se situent préférentiellement dans la moelle allongée, affectant sévèrement la substance blanche du système réticulé [290], ou le long de la jonction du néocortex et de la *corona radiata* et dans les amas de la capsule interne [236].

Les autres causes d'encéphalopathies ont été écartées (encéphalose hépatique, tremblante, ataxie enzootique, rage et autres maladies virales, intoxication aux métaux lourds, déficit en cuivre, maladies de stockage (mannosidose), polyencéphalomalacie, listériose, infection à *Hemophilus somnus*) [236].

Les symptômes liés à l'encéphalopathie urémique trouvent plusieurs explications hypothétiques [87] [236]. Certains auteurs supposent qu'une augmentation des concentrations en acides organiques ou des déséquilibres en phosphore et en acides aminés ou une forte augmentation du calcium dans le cortex cérébral lors d'insuffisance rénale pourraient être responsables des symptômes. Des effets toxiques de la parathormone sur le système nerveux central ont également été suspectés. Une activité anormale des neurotransmetteurs fait également partie des hypothèses. Les signes cliniques disparaissent en général après correction de l'azotémie [87], suggérant une origine plus métabolique que structurelle. La correction de l'hypocalcémie et de l'hypomagnésémie chez la vache décrite par Dunigan *et al.* [87] n'a pas amélioré les symptômes, ce qui est en défaveur de l'implication de ces deux cations dans la maladie. La pathogénie de ce syndrome reste incomprise [236].

Il est important de garder en mémoire qu'une atteinte rénale peut engendrer des symptômes neurologiques, et ainsi entrer dans le diagnostic différentiel de troubles nerveux d'origine cérébro-corticale [87].